ÜBER DEN ANGEBORENEN MANGEL DER PATELLARREFLEXE.

INAUGURAL-DISSERTATION

VERFASST UND DER

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

DER

KGL. BAYER. JULIUS-MAXIMILIANS-UNIVERSITÄT WÜRZBURG

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

VORGELEGT VON

MORIZ WEIMERSHEIMER

AUS

ICHENHAUSEN

(BAYERN).

MÜNCHEN 1906.

DRUCK VON B. HELLER, HERZOG-MAXSTRASSE 4.

ÜBER DEN ANGEBORENEN MANGEL DER PATELLARREFLEXE.

INAUGURAL-DISSERTATION

VERFASST UND DER

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

DER

KGL. BAYER. JULIUS-MAXIMILIANS-UNIVERSITÄT WÜRZBURG

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

VORGELEGT VON

MORIZ WEIMERSHEIMER

AUS

ICHENHAUSEN

(BAYERN).

ACAD. LUDD. BAT. BIBL.

MÜNCHEN 1906.

DRUCK VON B. HELLER, HERZOG-MAXSTRASSE 4.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität Würzburg.

Referent: Herr **Prof. Dr. Rieger.**

Meinen Eltern in Liebe und Dankbarkeit
gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41507204_0130

Der Patellarreflex ist beim normalen Menschen nicht nur ein sehr konstanter, sondern, ähnlich wie die reflektorische Pupillenbewegung, auch ein diagnostisch höchst wertvoller Reflex. Ebenso wie bei der Diagnosenstellung das Bestehen einer länger dauernden reflektorischen Pupillenstarre dem Gedankengang sofort eine bestimmte Richtung gibt (Erkrankung der Hinterstränge des obersten Halsmarkes, vorwiegend bei Tabes und Paralyse), ebenso erweckt dauerndes isoliertes Fehlen des Patellarreflexes den Verdacht auf Hinterwurzel- oder Hinterstrangerkrankung im Lumbalmark, wie sie auch hier in erster Linie bei Tabes und Paralyse vorkommt. Mit der Diagnose einer solchen Rückenmarkhinterstrangerkrankung ist zugleich auch ein prognostisches Urteil gesprochen. Denn die Tabes trägt in den meisten, die Paralyse aber in allen Fällen einen progressiven Charakter, indem sie nach mehr oder minder langer Zeit mit dem Tode endet. Erwägt man ferner die Eigentümlichkeit sowohl des Robertson'schen wie des Westphal'schen Phänomens, dass sie anderen spinalen oder centralen Symptomen lange Zeit vorausgehen können, so erhält man ein Bild nicht nur von der hohen praktischen Bedeutung der genannten spinalen Reflexe im Falle einer richtigen Diagnose, sondern auch von dem schwerwiegenden Irrtum, wenn durch zu grosse einseitige Überschätzung eines solchen Phänomens eine falsche Diagnose gestellt würde.

Denn weder die isolierte reflektorische Pupillenstarre, noch das isolierte dauernde Fehlen der Patellarreflexe beweist unter allen Umständen eine tabische oder paralytische Erkrankung der betreffenden Hinterstrangabschnitte. Es soll die Frage hier

völlig unerörtert bleiben, ob, wie oft und unter welchen Umständen sowohl das Robertson'sche, wie das isolierte Westphal'sche Zeichen auch durch andere Rückenmarkerkrankungen hervorgerufen werden kann. Es soll hier nur betont und zum Teil weiter ausgeführt werden, dass Pupillenstarre und Mangel der Patellarreflexe als eine an sich durchaus harmlose, individuelle Eigentümlichkeit vorkommen können, die prognostisch ohne jede Bedeutung ist, die bei dem gesündesten Menschen konstatiert werden kann und die nur deshalb grosse Wichtigkeit hat, weil ihr Vorkommen zu diagnostischen Fehlschlüssen Veranlassung geben kann.

Betreffs der angeborenen Pupillenstarre sei auf die Arbeit von Reichardt (Neurologisches Centralblatt 1903, No. 11 Seite 521) verwiesen. Wenn bei den hier veröffentlichten Fällen die Convergenzreaction wegen des Blödsinns der Kranken nicht geprüft werden konnte, sodass es sich möglicherweise nicht um reflektorische, sondern um absolute Pupillenstarre gehandelt hat, so beweist ein weiterer in der Würzburger psychiatrischen Klinik beobachteter Fall von angeborener einseitiger Pupillenstörung, wo die träge Reaktion nur reflektorisch auftrat, nicht aber bei Convergenzbewegung der Sehachsen, das Vorhandensein einer angeborenen reflektorischen Pupillenstörung (Reichardt, Archiv für Psychiatrie, Band 39, Seite 370). Aber diese angeborenen Pupillaranomalien sind offenbar sehr selten.

Nicht ganz so selten ist hingegen anscheinend das (in der Mehrzahl der Fälle wohl ebenfalls auf angeborener Anlage heruhende) Fehlen des Patellarreflexes als individuelle Eigentümlichkeit. Dieses Vorkommen des Westphal'schen Zeichens ist allerdings in der Literatur keineswegs überall entsprechend berücksichtigt. Denn einige Autoren, wie Jendrássik (citiert nach Schaffer: Anatomisch klinische Vorträge aus dem Gebiet der Nervenpathologie Seite 132) und Oppenheim (Lehrbuch der Nervenkrankheiten 1887) behaupten, der Patellarreflex sei unter normalen Verhältnissen ausnahmslos zu erhalten. Schaffer bezeichnet in seinem eben erwähnten Buche selbst das dauernde

Fehlen des Patellarreflexes bei einem von allen sonstigen bezüglichen (nervösen oder muskulären) Krankheitserscheinungen freien Menschen geradezu als ein „physiologisches Kuriosum". Nach Strümpell (spezielle Pathologie und Therapie 1886) ist er bei Gesunden „fast ausnahmslos" auszulösen. Pelizaeus (Neurologisches Centralblatt 1886, Seite 50) fand ein gänzliches Fehlen des Patellarreflexes nur einmal bei 2403 Kindern, und selbst in diesem einen Falle konnte er drei Jahre später mittels des Jendrássik'schen Handgriffes den Reflex wenigstens bei den ersten Perkussionschlägen noch erzielen.

Diesen Angaben stehen andere ziemlich schroff gegenüber, die die Häufigkeit des Fehlens der Patellarreflexe bei augenscheinlich Gesunden bis auf 4% und mehr berechnen. Hier muss offenbar einer mangelhaften Untersuchungsmethode zum grossen Teil wenigstens die Schuld an der hohen Prozentzahl beigemessen werden, umsomehr als diese Angaben aus einer Zeit stammen, wo das Jendrássik'sche Verfahren noch nicht allgemein geübt wurde.

In der Mitte stehen Angaben von Zeuner (Neurologisches Centralblatt 1888), Sahli (Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden 1899) und anderen, die 1—2% annehmen, eine Zahl, welche der Wirklichkeit wohl am nächsten kommen dürfte und auch mit der von uns gefundenen Zahl (siehe später) übereinstimmt, wenn man, ausser dem angeborenen völligen Fehlen der Patellarreflexe auch jene Fälle mitzählt, bei welchen der Patellarreflex manchmal nicht, manchmal hingegen noch schwach hervorzurufen ist (Gruppe I, b 1 der folgenden Einteilung).

Durch den Jendrássik'schen Kunstgriff wurde es bekanntlich möglich, in vielen Fällen, wo sonst der Patellarreflex absolut zu fehlen schien, denselben in typischer Weise oder wenigstens in abgeschwächter Form hervorzurufen. Jedoch die anfängliche Hoffnung, dass jetzt das Fehlen des Patellarreflexes bei Anwendung des Jendrássik'schen Handgriffes ein absolut sicheres pathologisches Merkmal sei, hat sich nicht bewährt; hat

doch Jendrássik selbst bald (Neurologisches Centralblatt 1886) bestätigt, dass der Patellarreflex in circa $1^0/_{00}$ der Fälle bei gesunden Erwachsenen gänzlich fehlt. Freilich ist andererseits auch zuzugeben, dass unter diesen Personen sich Leute befunden haben können, die später noch an Tabes oder Paralyse erkrankt sind. Denn wie schon oben gestreift, wurde des öfteren beobachtet, dass das Westphal'sche Zeichen Jahre lang als einziges klinisches Merkmal einer Tabes oder Paralyse voranging.

Aus welchem Grunde nun der Patellarreflex bei völlig Gesunden lediglich als individuelle Eigentümlichkeit fehlen kann, das zu beantworten erscheint unmöglich. Herrschen doch überhaupt über die Natur und das Zustandekommen dieses Reflexes zum Teil noch ganz divergente Ansichten, die, andeutungsweise erwähnt, entweder die Lehre von der direkten Reizung des Musculus quadriceps femoris vertreten oder einen echten Reflexvorgang annehmen, oder endlich, wie viele neuere Autoren, dafür halten, dass zwar eine durch direkte Muskelreizung erzeugte Muskelzuckung vorliege, die aber zu ihrem Zustandekommen eines reflektorisch bedingten Muskeltonus benötige. Näher auf diese Theorien einzugehen, liegt ausserhalb des Rahmens dieser Arbeit. Übrigens wie dem auch sei, dass es sich bei dem angeborenen Mangel der Patellarreflexe nicht um eine gröbere, anatomisch nachweisbare Abnormität handelt — speziell im Rückenmark nicht — darauf wird später noch öfter zurückzukommen sein.

Im Folgenden sollen auszugsweise eine Anzahl Krankengeschichten aus der psychiatrischen Klinik zu Würzburg gebracht werden, in denen von abnorm schwachen, beziehungsweise fehlenden Patellarreflexen die Rede ist, ohne dass eine nachweisbare Erkrankung des Reflexbogens, speziell auch des Rückenmarkes vorlag oder durch den weiteren Verlauf wahrscheinlich gemacht werden konnte. Vielmehr wurde in den klinisch klaren Fällen stets das Fehlen des Patellarsehnenreflexes als eine rein zufällige individuelle Eigentümlichkeit aufgefasst. Mit drei Ausnahmen betreffen die Krankengeschichten Kranke mit soge-

nannten „funktionellen“ Psychosen. Wenn nun bei solchen Geistesstörungen das Westphal'sche Zeichen sich findet, so wird man, im Gegensatz zur Paralyse, nicht auf ein kausales Abhängigkeitverhältnis zwischen Fehlen des Patellarreflexes und Psychose schliessen dürfen, da es, gerade im Gegensatz zur Paralyse, bei den „functionellen“ Psychosen nicht zu einer Degeneration markhaltiger Nervenfasern im Rückenmark kommt, ohne welche ein von der Psychose abhängiges Fehlen des Patellarreflexes nicht denkbar wäre. Da ferner das Fehlen dieses Reflexes auch bei ganz Gesunden beobachtet wurde, so wird man bei einer Kombination von exquisit funktioneller Geistesstörung und dauerndem Fehlen der Patellarreflexe in erster Linie an ein zufälliges Coincidieren beider denken müssen.

Es sei hierbei von vornherein betont, dass die betreffenden Kranken auf ihre Patellarreflexe nicht blos einmal, sondern sehr oft, grösstenteils auch in den klinischen Demonstrationen, untersucht wurden, so dass Beobachtungsfehler, Zufälligkeiten u. s. w. wohl ausgeschlossen erscheinen. Ferner wurden die Kranken in durchaus einheitlicher Weise untersucht. Namentlich wurde Wert darauf gelegt, dass der Kranke derartig erhöht sitzt, dass bei bis fast zur Kniekehle unterstütztem Oberschenkel der Unterschenkel frei herunterhängt und nirgends den Boden berührt. Die Aufmerksamkeit des Kranken wurde selbstverständlich abgelenkt; auch der Jendrássiksche Handgriff oder Modifikationen desselben angewendet.

Wenn in dieser ganzen Arbeit durchweg von „angeborenem“ Mangel der Patellarreflexe die Rede ist, so ist dies, streng genommen, nicht richtig. Denn von einem „angeborenem“ Mangel kann man nur dann reden, wenn der Nachweis erbracht ist, dass das betreffende Individuum nun auch wirklich seit der allerfrühesten Kindheit keine Patellarreflexe hatte. Dieser Nachweis ist bei unseren Kranken selbstverständlich nicht zu erbringen gewesen. Vielmehr ist zunächst denkbar, dass diese Kranken in früherer Zeit Patellarreflexe gehabt, sie aber durch irgend eine Infektion (Diphterie, Influenza etc.), Intoxication

(Lues, Alkoholismus, Diabetes etc.) oder sonst ein Ereignis verloren haben. Indes ist hiergegen folgendes einzuwenden:

Wohl können durch Infektionen und Intoxicationen sowohl Erkrankungen des peripheren Nerven (also des centripetalen und centrifugalen Reflexbogenschenkels) wie auch der entsprechenden Bahnen (spinale Reflexbahn im 2.—4. Lumbalsegment) und Verbindungstücke (hintere und vordere Wurzel) des Zentralnervensystems verursacht werden. Dann dürften aber nicht andere Krankheiterscheinungen fehlen, nämlich Sensibilitäts- und Coordinationstörungen bei Erkrankung des centripetalen und Motilitäts- bezw. muskuläre trophische Störungen bei Erkrankung des centrifugalen Reflexbogenschenkels. Damit ein Ausfall des Patellarsehnenreflexes zu stande kommt, ohne alle diese Begleiterscheinungen, ist eine isolierte und elektive Degeneration der sogenannten Reflexkollateralen erforderlich. Dass diese Degeneration durch eine der genannten interkurrenten Schädlichkeiten hervorgerufen werden kann, dafür steht der Beweis jedenfalls noch aus; er ist nicht einmal für die Lues, die doch am allermeisten noch in Frage kommen könnte, erbracht. Es ähnelt also auch in dieser aetiologischen und anatomischen Hinsicht das Westphalsche Zeichen der reflektorischen Pupillenstarre, welch letztere ebenfalls nicht (oder nicht nachweisbar, cf. Lues) durch primäre Degeneration bestimmter Fasern bei Infektionen und Intoxicationen isoliert verursacht wird. Wir betrachten es daher als ganz überwiegend wahrscheinlich, dass der sogenannte angeborene Mangel der Patellarreflexe wirklich auch ein vitium primae conformationis ist, und nicht etwa Folge einer später intercurrent hinzugetretenen Erkrankung.

Nicht zu den Fällen mit „angeborenem“ Mangel der Petellarreflexe gehören hingegen jene Kranke, bei welchen lokale Veränderungen über dem Ligamentum patellae das Zustandekommen des Patellarreflexes verhindern. Bei den meisten hier in Betracht kommenden Menschen stellen die entsprechenden Veränderungen über dem Kniescheibenbande sich erst im späteren

Leben ein, wohl meist infolge mechanischer Einflüsse (schwielige Verdickung der Haut, Hygrome, Oedem, Fettablagerung, Lipome und andere gutartige Geschwülste). Aus mehr äusseren Gründen aber, und ferner, weil ein Teil der genannten Abnormitäten in der Anlage auch angeboren sein kann, endlich ganz besonders, weil auch diese Aetiologien des Mangels der Patellarreflexe nicht vernachlässigt werden dürfen, sollen diese Fälle hier kurz Erwähnung finden.

Wir teilen somit die folgenden Krankengeschichten aus Gründen der Übersichtlichkeit ein in:

I. Klinisch klare Fälle; das heisst: der isolierte Mangel der Patellarreflexe hat mit einer organischen Erkrankung des Nervensystems nichts zu tun.
   a) Der Mangel ist verursacht durch lokale Veränderungen am ligamentum patellae.
   b) Die Patellarreflexe fehlen infolge einer höchst wahrscheinlich angeborenen individuellen Veranlagung.
      1. Das Fehlen der Reflexe ist nicht konstant.
      2. Die Reflexe fehlen konstant.

II. Klinisch unklare Fälle.

I. Klinisch klare Fälle.

a) lokale Veränderungen am ligamentum patellae.

1. W. Marie, geb. 1842, Postwagenmeistertochter aus Würzburg. Aufenthalt in der Klinik: 11. Juni 1900 bis 20. September 1901.
   Diagnose: Paranoia.

Erblich belastet und seit ihrer Jugend schon paranoisch und etwas idiotisch. Sie war schon öfter in Irrenanstalten untergebracht gewesen, hat die abenteuerlichsten Sinnestäuschungen, hauptsächlich Gesicht- und Gehörhallucinationen.

Sie ist wohlgenährt und auch kräftig. Köperlich ganz normal, keine Innervationstörungen. Nur fehlen ihr die Patellarreflexe beiderseits vollständig. Als Ursache hierfür sind Fettwülste anzusehen, die beide Quadricepssehnen überlagern.

2. Wa. Barbara, geb. 1860, Dienstmagd aus Untereisenheim, Aufenthalt in der Klinik: 8. April bis 4. Juni 1887 und 15. Februar bis 4. Mai 1898.

   Diagnose: Paranoia.

Erblich von Vater- wie von Mutterseite her schwer belastet. Sie war lange Zeit Dienstmagd, hatte gute Zeugnisse, wechselte aber beständig. Das hing jedenfalls mit ihrem Verfolgungswahn zusammen, der auch jetzt der hauptsächliche Inhalt ihres Denkens ist. Sie hört sich fortwährend beschimpft und verleumdet. Im Übrigen ist ihre Intelligenz sehr gut.

Körperlich nichts Besonderes, keine Innervationstörung. Nur fehlt der linke Patellarreflex wegen einer Geschwulst über der Sehne, verursacht durch eine chronische bursitis praepatellaris.

b) Die Patellarreflexe fehlen infolge einer (höchst wahrscheinlich angeborenen) individuellen Veranlagung.

1. Das Fehlen der Reflexe ist nicht konstant.

3. H. Andreas, geb 1849, Bauer aus Erlabrunn. Aufenthalt in der Klinik: seit 17 September 1902.

   Diagnose: Idiotie oder Schwerhörigkeit?

Vater seit langen Jahren in Werneck. Von mütterlicher Seite zwei Geschwisterkinder und ein Onkel von ihm geisteskrank. Ob die doppelseitige Belastung für ihn überhaupt in Frage kommt, muss dahingestellt bleiben. Ob er von Hause aus idiotisch oder nur schwerhörig und infolge dessen geistig zurückgeblieben ist, kann nicht festgestellt werden. Nach seiner bestimmten Behauptung hat er schon während seiner Schulzeit so schlecht gehört, dass er allein aus diesem Grunde grosse Schwierigkeiten im Lernen hatte.

Die Ohrenuntersuchung ergibt Sklerose der beiden Paukenhöhlen. Pupillen normal; er hat aber nie Patellarreflexe. Schreibt verhältnismässig recht gut, die Schreibweise hat nichts Paralytisches.

Dezember 1902: Bei erneuter Untersuchung sind beide Patellarreflexe schwach hervorzurufen.

Oktober 1903: Der rechte Patellarreflex ist durch kein Hilfsmittel hervorzubringen; der linke ist ganz schwach bei Anwendung des Jendrássik'schen Handgriffes zu erzielen.

Oktober 1904: Beide Patellarreflexe schwach vorhanden.

Bei dem jetzt über $2^1/_2$ jährigen Aufenthalt des Kranken kann Tabes oder Paralyse mit vollster Sicherheit ausgeschlossen werden. Der Kranke ist ein sehr tüchtiger und brauchbarer Gartenarbeiter. Vielmehr ist der Mangel oder die auffällige Schwäche der Patellarreflexe als individuelle Eigentümlichkeit zu betrachten.

4. W. Hermann, geb. 1880, Schuhmacher aus Sulzthal. Aufenthalt in der Klinik: 13. Februar bis 15. März 1901.

Diagnose: Dementia.

Eltern und vier Geschwister normal. Eine Schwester des Vaters und eine Schwester der Mutter waren geisteskrank. Von Haus aus sehr gering begabt, lernte er bei seinem Vater dessen Handwerk und wurde im Jahre 1900 zum Militär ausgehoben, was jedenfalls nicht möglich gewesen wäre, wenn er schon damals so dement gewesen wäre wie bei seiner Aufnahme in die Klinik. Im Mai 1900 trat ein stärkerer stuporöser Zustand ein, dem eine auffallende Veränderung in seinem Benehmen gegen früher folgte, indem er ganz kindisch wurde. Nach einiger Zeit verschwand diese Erscheinung wieder und machte einem anscheinend gesunden Zustande Platz. Dieser hielt jedoch nicht lange an; nach einigen Monaten zeigte sich von neuem eine geistige Störung. Er wurde unruhig und dabei widerspenstig kindisch. In der Klinik erwies er sich sehr blödsinnig, es war fast keine Antwort von ihm zu erlangen. Oft machte er stundenlang die gleichen Bewegungen, zuweilen war er sehr unruhig. Gegen alles, was man mit ihm anfangen wollte, sträubte er sich.

Seine Pupillenverhältnisse waren normal, die Patellarreflexe sehr schwach oder überhaupt nicht auszulösen. Eine äussere Ursache dafür ist nicht vorhanden.

Paralyse ist schon in Anbetracht der Jugend des Patienten (21 Jahre) höchst unwahrscheinlich. Auf Grund der fehlenden Patellarreflexe allein aber ihn für paralytisch zu halten, ist selbstverständlicherweise auch nicht angängig. Vielmehr ist dauernder katatonischer Blödsinn überwiegend wahrscheinlich. Das Fehlen der Patellarreflexe wird als angeborene Anomalie aufgsfasst.

Bei Katatonie soll nach Bechterew (Neurologisches Centralblatt 1892) manchmal vorübergehend eine Abnahme oder sogar zeitweises Verschwinden der Patellarreflexe beobachtet werden. Aber diese vereinzelte Angabe, für die ich weiter keine Bestätigung in der Literatur gefunden habe, dürfte nicht genügend sein, um unserem Falle, in welchem die Patellarreflexe dauernd fehlten, resp. sehr schwach waren, die Bedeutung eines angeborenen Mangels der Patellarreflexe zu nehmen.

5. D. Marie, geb. 1878, Besenbinderstochter aus Harrbach. Aufenthalt in der Klinik: 4. März bis 14. Juli 1904. Diagnose: Manie.

Keine hereditäre Belastung nachzuweisen. Zwei Jahre vor ihrer Aufnahme in die Klinik klagte sie beständig über Ohrenleiden, das aber bei dem Fehlen objektiver Symptome für eine hypochondrische Wahnidee gehalten wurde. Kurz vor ihrer Aufnahme wurde sie sehr aufgeregt, maniakalisch, zeigte sehr starke Ideenflucht.

Körperlich kräftig und vollständig normal. Nur fällt auf, dass die Patellarreflexe äusserst schwach sind. An der Kniegegend ist äusserlich nichts Abnormes bemerkbar. Da auch alle sonstigen Innervationstörungen fehlen, wurde dem oft konstatierten, fast absoluten Mangel der Patellarreflexe keine Bedeutung beigelegt. — Geheilt.

6. G. Barbara, geb. 1868, Dienstmagd aus Grossmannsdorf. Aufenthalt in der Klinik: 29. April bis 18. August 1901. Diagnose: Manie.

Keine nachweisbare familiäre Belastung. Sie selbst hat recht gute Schulzeugnisse und war bis kurz vor ihrer Aufnahme geistig normal. Dann ward sie von einer heftigen maniakalischen Erregung befallen; bald heiter, bald zornig, schrie, sang, schimpfte sie in jagender Ideenflucht. Manche Tage war sie etwas ruhiger

Die Pupillen reagierten in normaler Weise, dagegen waren die Patellarreflexe beiderseits sehr schwach oder überhaupt nicht auszulösen, ohne dass ein äusserer Grund zur Erklärung dafür herangezogen werden konnte. — Geheilt. — Auch hier können die dauernd abnorm schwachen oder sogar fehlenden Patellarreflexe nur als individuelle, wahrscheinlich angeborene Abnormität angesehen werden.

7. H. Karolina, geb. 1863, Paliersfrau aus Veitshöchheim. Aufenthalt in der Klinik: 22. Sept. bis 13. Oktob. 1901. Diagnose: Stupor.

Patientin, erblich etwas belastet, war, nach ihren Schulzeugnissen zu schliessen, früher intelligent, während ihr moralisches Verhalten zu wünschen übrig liess. Sie heiratete, concipierte niemals und war bis Frühjahr 1901 völlig normal und tüchtig in ihrem Berufe als Hausfrau. Kurze Zeit vor ihrer Aufnahme liess sie darin plötzlich nach. Sie hatte anscheinend Gehörhallucinationen, sie glaubte, man schimpfe über sie und wolle sie aufhängen. Zuweilen war sie motorisch erregt.

In den ersten Tagen ihres Aufenthalts in der Klinik zeigte sie grosse Schlafsucht und ein stuporöses Verhalten. Nach einer Woche verschwand dieser Zustand, und dann war sie ganz normal. Keine Intelligenzdefekte, geschickt im Handarbeiten.

In der Regel waren keine Patellarreflexe zu erzielen. Liess man sie mit den Händen einen starken Druck ausüben, so erschienen die Patellarreflexe in sehr schwachem Masse. Eine

äussere Ursache dieser auffallenden Erscheinung war nicht zu erkennen, tabische und paralytische Symptome fehlten dauernd. — Völlig geheilt. — Es wurde auch hier die Erscheinung des Mangels der Patellarreflexe, die den Stupor weit überdauert hatte, als diagnostisch belanglose individuelle Eigentümlichkeit aufgefasst.

8. R. Auguste, geb. 1880, Dienstmädchen. Aufenthalt in der Klinik: 11. Juli bis 27. Juli 1901.

   Diagnose: ?

Väterlicherseits belastet, zeigte Patientin schon von Jugend auf auffallende Eigenschaften, indem sie leichtsinnig war, viel herumstreunte und sich Unehrlichkeiten zu Schulden kommen liess. Sie hatte ein Kind gehabt, das halbjährig wieder gestorben war. Von ihrer Dienstherrschaft wurde sie als trübsinnig in die Klinik gebracht.

Daselbst war jedoch keine geistige Störung bemerkbar. Eine Diagnose konnte infolgedessen auch nicht gestellt werden. Sie zeigte sich intelligent; auch körperlich war sie ganz normal; nur waren die Patellarreflexe sehr schwach und häufig gar nicht hervorzurufen; allem Anscheine nach eine angeborene Eigentümlichkeit.

9. Sch. Karolina, geb. 1868, Gastwirtstochter aus Helmstadt. Aufenthalt in der Klinik: 20. Juli bis 16. August 1900 und 27. August bis 28. August 1900.

   Diagnose: Idiotie.

Die Mutter starb früh an Schwindsucht. Ein Kind aus der zweiten Ehe des Vaters ist idiotisch und epileptisch, drei andere normal. Patientin war von Jugend auf idiotisch, war aber nützlich beschäftigt und verhielt sich ruhig bis Juni 1900. Dann stellte sich ein Aufregungszustand ein (Epilepsie?) Sie schrie und war motorisch sehr erregt. Die Aufregung hat nach Aussage des Vaters damit begonnen, dass sie umgefallen sei. Nach acht Tagen verfiel sie wieder in ihren ruhigen Schwach-

sinn. Etwas Weiteres bezüglich Epilepsie ist aus der Vorgeschichte nicht zu erfahren und auch während des Aufenthaltes in der Klinik nicht beobachtet worden. Einige Tage vor ihrer Aufnahme stellte sich wieder eine motorische Erregung ein. Sie schwatzte sehr viel, hatte anscheinend Sinnestäuschungen, machte drohende Bewegungen, warf sich auf dem Boden umher etc.

In der Klinik grimmassierte sie stark und warf sich fortwährend auf dem Boden herum, mit Armen und Händen machte sie kreisförmige Bewegungen. Vom 29. Juli an war sie wieder ruhig und blieb so bis zu ihrer Entlassung; sie arbeitete fleissig und nicht ohne Geschick mit bei den häuslichen Geschäften.

Vor der zweiten Aufnahme verhielt sie sich ähnlich wie vor der ersten. Plötzliche Ohnmacht, dann Aufregungszustand.

Die Schilddrüse ist in einen harten Tumor verwandelt. Näselnde Idiotensprache, für welche am Gaumen oder im Rachen kein Grund zu erkennen ist. Sonst lässt sich nichts besonders Kretinöses nachweisen, keine Sattelnase, kein Myxoedem. — Die Patellarreflexe sind bei den häufigen Prüfungen zu verschiedenen Zeiten immer sehr schwach, zeitweise gar nicht hervorzurufen, ohne dass ein äusserlicher Grund hiefür aufgefunden werden könnte.

Das Fehlen der Patellarreflexe während eines epileptischen Anfalles ist zwar beobachtet, bei unserem Falle waren sie aber auch ausserhalb der vielleicht epileptiformen Aufregungszustände gleichmässig minimal. Sie müssen daher als angeborene Eigentümlichkeit aufgefasst werden.

10. W. Auguste, geb. 1875, Dienstfrau aus Würzburg. Aufenthalt in der Klinik: 31. August bis 1. Oktober 1902.

Diagnose: Paranoia.

Bezüglich Heredität ist nichts von Belang anzuführen. Patientin war die Tochter eines Lehrers, lernte schlecht in der Schule ihres Vaters, wurde später Dienstmädchen und heiratete dann. Seit dem Jahre 1899 fiel dem Ehemanne auf, dass seine

Frau sehr eifersüchtig geworden sei. Dann fing sie an, sich von den Leuten beschimpft zu glauben. In den letzten vier Wochen vor ihrer Aufnahme in die Klinik zeigte sich ihre geistige Störung deutlich. Sie legte frische Wäsche auf den Boden und lachte dazu, sie wollte Möbel und Wäsche verkaufen, Geld auf der Bank erheben, ihr Kind fortschaffen, weil es nicht ihr gehöre, unnötige Einkäufe machen. Sie warf die Uhr ihres Mannes zum Fenster hinaus, wollte im Unterrock auf die Strasse gehen etc. Bald war sie traurig bald heiter. Am 19. August wollte sie in den Main springen, sprach von Ehescheidung, wollte sich zum Fenster hinausstürzen. Ins Juliusspital verbracht, war sie zu aufgeregt und musste in die Irrenklinik transferiert werden. Unterwegs warf sie ihren Ehering zum Fenster hinaus, weil sie keine Frau sei. Sie hatte Sinnestäuschungen; die ganze Stadt rede von ihr; man wolle sie umbringen; man sage ihr nach, dass sie die Leute verhexe, man rufe ihr Beleidigungen zu. Sie äusserte auch einmal, sie bekäme Menschenfleisch zu essen.

Sie hatte einen starken Herzfehler (Mitral-Insufficienz), herrührend von einem akuten Gelenkrheumatismus, von dem sie mit 17 Jahren befallen war. Circulationstörungen sind keine bemerklich. Pupillen verhalten sich völlig normal; die Patellarreflexe sind sehr schwach, in der Regel überhaupt nicht auszulösen.

Da die jugendliche Patientin nichts auf Tabes oder Paralyse Verdächtiges an sich hat, da auch sonst nichts Bezügliches in Betracht kommen kann, so ist der Mangel der Patellarreflexe bei ihr als individuelle Eigentümlichkeit aufzufassen. — Völlig beruhigt nach Hause entlassen. Seither nicht wieder stärker psychisch erkrankt.

Bei den Kranken dieser Gruppe, die an verschiedenartigen, sogenannten „funktionellen" Geistesstörungen litten, haben als einzige Anomalie auf neurologischem Gebiete die Patellarreflexe also gefehlt oder waren nur höchst schwach hervorzurufen. Dieses inkonstante Verhalten bei völlig gleicher Untersuchungs-

methode erscheint beachtenswert. Es spricht gegen eine materielle Läsion des Reflexbogens. Nach unserer Auffassung stehen diese Fälle in der Mitte zwischen den Kranken der nächsten Gruppe (No. b 2), bei denen ohne organische Läsion der Patellarreflex dauernd fehlt, und allen jenen Menschen, bei welchen der Patellarreflex zwar noch schwach, aber doch dem Normalen sich nähernd gefunden wird. Vielleicht liesse sich bei genauester quantitativer Untersuchung der Patellarreflexe sehr vieler Menschen eine fortlaufende Reihe verschiedener Intensitätgrade der Patellarreflexe aufstellen, an deren einem Ende Personen stehen mit stets sehr lebhaften, und am anderen Ende Personen mit dauernd fehlenden Patellarreflexen. — Endlich wäre noch darauf hinzuweisen, dass bei den Kranken dieser Gruppe ein inkonstantes Verhalten der Patellarreflexe (indem sie bald fehlen, bald schwach vorhanden sind) weder auf Untersuchungsfehlern zu beruhen, noch auf einen Progressus einer organischen Rückenmarkkrankheit zu deuten braucht, sondern ebenfalls eine individuelle Eigentümlichkeit darstellen kann.

In ähnlicher Weise wird wohl auch der folgende Fall zu deuten sein.

11. L. Max, geb. 1850, Gastwirt aus Würzburg. Aufenthalt in der Klinik: s. u.

Diagnose: Manie.

Patient war seit 1896 fast jedes Jahr ungefähr um die nämliche Zeit (Juni, Juli) einige Wochen in der Irrenklinik wegen einer periodisch wiederkehrenden Manie (Dipsomanie).

Auszug aus der Anamnese: Eine Schwester seiner Mutter, die lange an Krämpfen gelitten hatte, ist wahrscheinlich während eines epileptischen Anfalls im Flusse ertrunken. Eine Schwester von ihm selbst hat sich angeblich in Geistesgestörtheit, die nach einem Unfall aufgetreten sein soll, erhängt.

Pat. war 1885 luetisch infiziert. 1886 heiratete er; seine Frau, die früher ein lebendes Kind geboren hatte, abortierte

dreimal hintereinander. — P., der während des übrigen Jahres niemals unmässig war, ergab sich schon seit geraumer Zeit in jedem Frühjahr (gewöhnlich in den Monaten Mai bis Juli) in fürchterlicher Weise dem Trunke (täglich bis 20 Liter Bier ausser dem vielen Wein und Schnaps). Daneben zeigte er auch eine grosse Neigung zu Exzessen anderer Art, die ihn oft mit der Polizei in Konflikt brachten; eine Streitsucht kam ebenfalls über ihn, so dass er über die geringste Bagatelle Prozesse anstrengte. Er brachte es schliesslich so weit, dass er in Konkurs geriet und entmündigt werden sollte; letzteres unterblieb jedoch, weil er immer wieder nach einiger Zeit zum normalen Zustand zurückkehrte.

Auszug aus dem Status (1899): Kräftige Statur. Stark blaurote Nase, auch auf den Wangen Venenerweiterung. Grosse Hautnarben, dem Aussehen nach von gummösen Geschwüren herrührend, die grösste in der rechten Ellenbogengegend. Deutliche indurierte Narbe an der glans penis. — Kein Delirium tremens. Tremor ist zwar vorhanden (hauptsächlich im Musculus triceps, 7—9 Schläge in der Sekunde), wie es nach solchen Excessen selbstverständlich ist, derselbe verliert sich aber im Verlauf weniger Wochen allmählich. — Intelligenz ohne Defekte, Gedächtnis ausgezeichnet, keine Innervationstörungen.

1903: Chronische Alkoholvergiftung kann nicht konstatiert werden; keine Lebervergrösserung, leichtes Lungenemphysem, Herztöne rein, etwas periphere Arteriosklerose. Pupillenverhältnisse normal, Patellarreflex fehlt beiderseits. Keine Ataxie, kein Romberg; Sprache normal.

1904; Paralytische und tabische Symptome fehlen. — Patellarreflexe schwach, bei Anwendung des Jendrássik'schen Handgriffes aber fast in normaler Stärke hervorzurufen.

Bei der eine Reihe von Jahren zurückdatierenden luetischen Infection liegt es nahe, an Tabes oder Paralyse zu denken und darauf die fehlenden Patellarreflexe zu beziehen. Beide Krankheiten zeigen indes einen mehr oder minder progressiven Charakter. Spricht also ein wiederkehrender Patellarreflex wenigstens gegen

reine Tabes, so wird sie sowohl, wie besonders Paralyse durch den ganzen Verlauf der Krankheit vollends widerlegt. Seine Intelligenz hat in den vielen Jahren, in denen er beobachtet werden konnte, nicht abgenommen; es bestanden nie Sprach- und Innervationstörungen, keine Ataxie etc.

Des weiteren könnten als Erklärung für das Fehlen der Patellarreflexe in Betracht kommen der Alkoholismus und die Lues. Soweit dieselben durch Laesion peripherer Nerven oder der hinteren Wurzeln den Reflexbogen zu schädigen imstande sind, können sie selbstverständlich auch den Patellarreflex zeitweise zum Verschwinden bringen. Da aber hier neuritische oder ataktische Störungen ganz gefehlt haben, müsste der Alkoholismus oder das luetische Gift in elektiver Weise die Reflexcollateralen vorübergehend stark geschädigt haben — eine Hypothese, die zum Mindesten sehr gezwungen ist. Bedeutend näherliegend ist deshalb die Annahme, dass der Kranke überhaupt von jeher schwache Patellarreflexe gehabt hat, und dass diese, wie auch bei andern Menschen, aus Gründen, die wir nicht kennen, zeitweise nicht hervorzurufen waren.

2. Die Reflexe fehlen konstant.

12. N. Marie, geb. 1868, Bauerntochter aus Castell. Aufenthalt in der Klinik: 19. Septemb. bis 15. Oktob. 1905. Diagnose: Manie.

Eltern seit langem an unbekannter Todesursache gestorben. Auch sonst nichts Hereditäres von Bezug nachweisbar. Sie hat in ihrer Jugend gut gelernt und war auch sonst intelligent. Später ist sie in religiöse Überspanntheit verfallen und ein eifriges Mitglied einer bestimmten Sekte geworden. Sie wollte Missionärin werden, nach Südamerika gehen u. dgl. Äusserlich war sie aber immer ruhig geblieben, bis in den letzten Wochen vor ihrem Eintritt in die Klinik eine starke Aufregung bei ihr ausbrach. Sie schrie und sang, zerriss und zerschlug alles Mögliche und zog sich dabei viele Verletzungen zu, bis sie

schliesslich unter grossem Lärm und Geschrei in die Klinik gebracht werden musste.

In den ersten Tagen hatte sie hier infolge ihrer Wunden etwas erhöhte Temperatur. Die Wunden heilten rasch und die Temperatur kehrte zur Norm zurück. Körperlich normal; auffallend war nur, dass die Patellarreflexe bei sehr häufiger Untersuchung völlig fehlten, ohne dass ein mechanischer Grund hiefür hätte aufgefunden werden können. Die Pupillenverhältnisse waren ganz normal, es fehlten alle Sprach- und Innervationstörungen; keinerlei auffällige Defekte in Bezug auf Schulkenntnisse waren vorhanden. Ihr Geisteszustand war ein hochgradig maniakalischer, sie wurde auch manchmal aggressiv. Sie redete sehr viel ungereimtes Zeug, bestimmte und festgehaltene Wahnideen hatte sie nicht.

Am 15. Oktober wurde sie nach Werneck gebracht; von dort wurde sie nach $^3/_4$ Jahr gebessert und ohne dass Verdacht auf Paralyse entstanden wäre, entlassen.

13. W Dorothea, geb. 1876, verheiratet, aus Aschaffenburg, Aufenthalt in der Klinik: 24. Okt. 1899 bis 27. März 1900.

Diagnose: Melancholia.

Ein älterer Bruder litt wahrscheinlich an einer leichteren Melancholieform. Sonst hereditär nichts von Belang. — Patientin scheint bis wenige Monate vor ihrem Eintritt in die Klinik völlig normal gewesen zu sein. Sie zeigte sich auch dort als sehr intelligent und hatte anscheinend eine gute Schulbildung hinter sich. Von dem Arzte, welcher sie vorher auswärts behandelt hatte, wurde sie der Klinik überwiesen mit der Angabe, sie leide seit vier Monaten an Melancholie mit der hypochondrischen Wahnidee, dass ihr Herz abgestorben sei. In der letzten Zeit seien bei ihr des öfteren Selbstmordgedanken aufgetreten, die ihre Ueberweisung in die Klinik nötig machten. Als Gelegenheitsursachen funktionierten der Tod ihres Bruders und Uneinigkeiten mit der Stiefmutter.

Pupillenverhältnisse und Augenhintergrund normal. Dagegen hatte sie einige Merkwürdigkeiten, die in einem Schreiben an den Arzt folgendermassen geschildert wurden:

„Frau W. hätte an und für sich weiter nichts Be-
„sonderes als eine Melancholie mit durchaus günstiger
„Prognose für die Wiederherstellung nach Ablauf einiger
„weiterer Monate. Sie hat aber die grosse Merkwürdigkeit
„völligen Mangels der Patellarreflexe, so oft und wie
„immer man sie darauf untersucht. Und ferner hat sie
„den ganz merkwürdigen Durst, der auch in der Klinik
„vorhanden ist. Der kolossale Wasserkonsum beträgt in
„24 Stunden 6—11 Liter, dementsprechend die 24stündige
„Urinmenge 8—15 Liter. Dabei war bei täglicher sorg-
„fältiger Untersuchung niemals Zucker im Urin."

Dass die Patellarreflexe bei Diabetes mellitus zuweilen fehlen, darüber finden sich mannigfache Angaben, dass aber bei einem Zustand, den man höchstens als Diabetes insipidus bezeichnen könnte, wenn nicht einfach als Polyurie aus nervösen Gründen, — dass auch dabei die Patellarreflexe fehlen sollten, das wäre schon viel schwieriger zu verstehen. Andererseits fehlt aber auch jeder Grund zu der Annahme: Die 24jährige Frau könnte aus dem Grunde keine Patellarreflexe haben, weil sie an beginnender Tabes oder Paralyse litte. Da auch an den Knieen selbst alle lokalen Veränderungen fehlen, ebenso wie sonst alle Bewegungsstörungen, ist es das bei weitem Wahrscheinlichste, dass bei der Frau W. die Patellarreflexe von jeher gefehlt haben, und dass ihr Fehlen nur zu betrachten ist als eine angeborene seltene Eigentümlichkeit. — Geheilt entlassen. Das Fehlen der Patellarreflexe wird auch bei der Entlassung noch konstatiert.

14. Z. Marie, geb. 1854, Büttnerwittwe aus Würzburg. Aufenthalt in der Klinik: 21. Juni 1902 bis 13. Febr. 1904. Diagnose: Paranoia.

Hereditär nichts nachzuweisen. Sie selbst war bis zum Jahre 1900 normal. Dann brach ein Verfolgungswahn bei ihr aus, der sich hauptsächlich gegen ihre verheirateten Töchter richtete, denen sie deshalb schreckliche Briefe zusandte. Sie wurde aus dem Ehehaltenhaus, wo sie sich wegen Unterschenkelgeschwüre befand, hierher transferiert, weil sie dort die Verbände abgerissen, sich roh gegen die Umgebung benommen hatte etc.

Juni 1902: An beiden Füssen Narben von alten Fussgeschwüren. Pupillen normal. Beide Patellarreflexe fehlen konstant bei häufiger Untersuchung. Die Kniegegend ist völlig normal. Abgesehen von ihren Wahnideen zeigt sie keine geistigen Defekte. Sie liest und rechnet sehr gut, schreibt ziemlich schlecht, aber nicht so, dass es für Paralyse bezeichnend wäre. Keine Sprachstörungen. Keine Lähmungserscheinungen.

November 1902: Unveränderter Status. Pupillen reagieren prompt, Patellarreflexe fehlen. Sie hat vieles geschrieben, woraus sich keine Paralyse schliessen lässt. — Kritiklose Grössenideen von Millionenerbschaften, von hoher Abstammung: Sie sei prinzlichen Geblütes, sei bischöflich und königlich u. s. w.

Mitte Februar 1903: Während anfangs noch eine zusammenhängende Unterhaltung mit der Patientin möglich war, hat sie sich immer mehr so entwickelt, dass sie die mit ihr Sprechenden mit einer Flut konfuser Redensarten überschüttet.

Mitte März 1903: Pupillenverhältnisse normal, Patellarreflexe fehlen. Sie überhäuft den Arzt mit grauenvollen Anschuldigungen in Bezug auf ihre Kinder. Ton der Sprache und Mienen völlig affektlos. Sie wird wegen der Merkwürdigkeit dauernden Fehlens der Patellarreflexe oft in den klinischen Vorlesungen demonstriert.

Juli 1903: Status idem.

Im Februar 1904 wurde sie wegen einer fluktuierenden Geschwulst an der linken Seite der Wirbelsäule der chirurgischen Klinik überwiesen. Kurz vor ihrer Entlassung wurde nochmals konstatiert, dass die Pupillen sich normal verhielten und die

Patellarreflexe fehlten. Patientin starb bald darauf an allgemeiner Tuberkulose.

Das Zentralnervensystem, speziell das 2.—4. Lumbalsegment konnte hier genau untersucht werden. Es erwies sich als absolut normal. Namentlich fehlten alle für Tabes oder Paralyse charakteristischen Veränderungen. Es beweist die Untersuchung dieses Rückenmarkes, dass eben der Patellarreflex fehlen kann ohne jede gröbere anatomische Laesion. Ebenso wird man auch bei der angeborenen reflektorischen Pupillenstarre wohl das Rückenmark ohne nachweisbare pathologische Veränderung finden.

Die Diagnose war bei dieser letzten Kranken infolge ihrer kritiklosen Grössenideen zusammen mit dem Fehlen der Patellarreflexe besonders schwer zu stellen. Ausschlaggebend war schliesslich der absolut stationäre psychische und neurologische Zustand. Es steht zu vermuten, dass die Kranke ohne die intercurrente tuberkulöse Knochenerkrankung noch viele Jahre gelebt hätte. Somit bleibt weiter nichts übrig, als auch hier eine — höchst wahrscheinlich angeborene — individuelle Anomalie bezüglich der fehlenden Patellarreflexe anzunehmen.

II. Klinisch unklare Fälle.

Die Fälle, mit denen wir jetzt unsere Aufstellung schliessen werden, sind im Gegensatz zu den vorangegangenen zweifelhafter Natur, indem die Diagnose Tabes oder progressive Paralyse nicht mit Sicherheit ausgeschlossen werden kann; ja in einem Falle wird sie durch einen ein halbes Jahr später datierten Bericht aus einer anderen Anstalt sogar wahrscheinlich gemacht. Doch um zu zeigen, wie schwierig manchmal die Deutung eines fehlenden Patellarreflexes sein kann, seien sie dennoch gewissermassen als Pendant den übrigen Fällen angereiht. Der letzte dieser Fälle ist überdies noch dadurch besonders erwähnenswert, dass hierbei das Verhalten der Patellarreflexe einen der springenden Punkte bildet, auf die ein interessantes Gutachten aufgebaut ist.

15. Sch. Lorenz, geb. 1868, Landwirt aus Unterdürrbach. Aufenthalt in der Klinik: 20.—24. April 1904.

Diagnose: Delirium tremens?

Vater ziemlich dement, sonst bietet die Familienanamnese nichts von Bedeutung. Patient war früher nie ernstlich krank, hat nie an Krämpfen gelitten. In der Schule war er einer der Besten, zu Hause fleissig und mässig. Er stand beim Leibregiment in München. Als er sich bei der Verheiratung seines älteren Bruders benachteiligt fühlte, war er darüber furchtbar erzürnt und fing zu trinken an. Am stärksten trank er in den letzten Monaten vor seiner Aufnahme in die Klinik (täglich 6—8 Liter Most, hie und da auch das gleiche Quantum Bier). Besondere Trink-Exzesse hatte er sich am 16. und 17. April aufgeladen, so dass er hievon noch an den folgenden Tagen sehr erregt war. Er bekam Streit mit seiner Familie und hatte abends im Bette, da er zu hören glaubte, dass der Bruder ihm alles aus der Scheune wegtragen lasse, einen heftigen Zornanfall. — Hallucinationen.

Ohne gröbere Abnormitäten und Innervationstörungen, speziell normale Pupillenreaktion. Nur ganz leichter feinschlägiger Händetremor und völliges Fehlen der Patellarreflexe, für das eine Erklärung abgeht. — In der Klinik ganz besonnen, orientiert, konnte nach 4 Tagen entlassen werden.

Der Zustand wurde anfangs als Delirium tremens aufgefasst. Patient verfiel indes nach kurzer Zeit in tiefe Depression und verübte Suicid, etwa $^1/_2$ Jahr nach seiner Entlassung.

Dass das isolierte Fehlen der Patellarreflexe in diesem Falle durch Alkoholismus hervorgerufen worden ist, ist nicht sehr wahrscheinlich (siehe oben). Es könnte sich auch um einen angeborenen Mangel der Patellarreflexe handeln; der Kranke hätte dann infolge Melancholie seinem Leben ein Ende gemacht. Andererseits lässt aber gerade diese Krankengeschichte die Möglichkeitsdiagnose auf Paralyse zu; auch der Erregungszustand, weswegen Patient kurze Zeit in der Klinik war, wäre

dann kein alkoholischer, sondern ein paralytischer gewesen. Und das Fehlen der Patellarreflexe wäre dann der einzige Beweis für das bestehende Rückenmarkleiden. Dieser Fall ist also unklar geblieben.

16. Sch. Carl, geb. 1837, Maurer aus Rimpar. Aufenthalt in der Klinik: 5. August bis 6. September 1904.

Diagnose: Progressive Paralyse.

Bezüglich Heredität ist nichts bekannt. Er war wahrscheinlich von Haus aus in mässigem Grade idiotisch; er hat nie schreiben gelernt, aber ganz gut lesen und rechnen. Bis 1902 galt er als normal. Er hat zeitweise viel Alkohol konsumiert, was bei seinem Stande ziemlich selbstverständlich ist. Sommer 1903 hörte er auf zu arbeiten, wurde bettlägerig und klagte über Kreuzschmerzen. Seit Juli 1903 hat er viel getrunken, sobald er das nötige Geld hatte. Er zeigte sich psychisch abnorm, hat viel geschimpft, geschrieen, nicht geschlafen. Er war öfter aggressiv, schlug und bedrohte seine Kinder. Im Armenhause, wo er dann eine Zeitlang war, riss er den Fussboden auf, goss Wasser unter die Dielen etc.

Verschiedene Narben an den Händen. Für überstandene Syphilis keine Anhaltspunkte. Sklerose der peripheren Arterien (selbstverständlich bei 67 Jahren). Urin ohne Eiweiss und Zucker. Da bei seinem Alter progressive Paralyse noch keineswegs ausgeschlossen ist, wird auf Reflexe und sonstige körperliche Symptome geachtet. Die Pupillen sind beiderseits eng, aber von guter Lichtreaktion. Sehschärfe, Augenhintergrund, Farbenempfindung normal, auch sonst im Gebiet der Hirnnerven keine Anomalien; keine Sprachstörung. — Dagegen fehlen die Patellarreflexe, und der Gang, sowie eine Anzahl Bewegungen, die man den Kranken mit den Beinen ausführen lässt, könnten den Verdacht auf Ataxie erwecken. Andererseits ist aber zu berücksichtigen, dass er idiotisch von Haus aus ist, und dass sein Gang weiter nichts sein könnte, als der Gang eines Idioten, der ja gelegentlich eine Rückenmarkkrankheit vor-

täuschen kann. Das Fehlen der Patellarreflexe kann auch angeboren sein wie so manchesmal und wäre dann völlig ohne Belang. Blasenstörungen fehlen; Sensibilitätprüfungen sind bei dem geistigen Zustande des Kranken unausführbar. — Auch der psychische Zustand entscheidet nichts für die Diagnose. Er ist zeitlich und örtlich orientiert, kann in Anbetracht seines Bildungstandes leidlich gut lesen und überraschend gut rechnen. Eine grössere Anzahl vorgezeigter Bilder konnte er richtig identifizieren und benennen. Schreiben kann er spontan nur seinen Namen, alles übrige ist unleserlich und sinnlos. Er kann aber einzelnes kopieren, wobei allerdings einzelne Buchstaben entstellt werden. Das Geschriebene kann er dann auch lesen. Seine Stimmung ist ein rascher und unmotivierter Wechsel von kritikloser Euphorie und Depression. Er redet sehr viel, singt, pfeift und lärmt auch des Nachts. Keine Unreinlichkeit, kein Zerstörungstrieb. Seine Reden sind ein buntes Gemisch von kritiklosen Grössenideen, Erinnerungfälschungen und anscheinend tatsächlich Erlebtem.

Patient wurde am 6. September 1904 nach Werneck entlassen.

Während somit in der hiesigen Klinik die Diagnose in suspenso gelassen werden musste, ergibt sich aus einem Bericht aus Werneck, datiert vom 30. April 1905, dass Paralyse vorliegt. Der Bericht lautet:

„Sch. senil geschwätzig, zudringlich, gedächtnis- und „urteilschwach, deutlicher intellektueller Rückgang, wenn „die Bemerkung der klinischen Krankengeschichte: ‚Er „rechnet überraschend gut' zutrifft. Seinen gegenwärtigen „Leistungen liegt überhaupt keine rechnerische Operation „mehr zu Grunde. Miosis im Zunehmen; geringe Pupillen„differenz, linke grösser als rechte, träge Lichtreaktion. „Patellarreflexe fehlen."

17. B. Nikolaus, geb. 1862, Maurer aus Rimpar. Aufenthalt in der Klinik: 17. Oktober bis 5. November 1904. Zur Begutachtung.

In aller Kürze wiedergegeben lag der Fall so: B. bezog seit zwei Jahren eine Unfallrente wegen „Kopfverletzung mit Nachwirkungen". Darüber spricht sich nunmehr der Aussteller des Gutachtens aus verschiedenen Gründen dahin aus, dass die Kopfverletzung jedenfalls so gering gewesen sein musste, dass ein Anspruch auf dauernde Rente dadurch keineswegs gerechtfertigt wäre. Er würde also den Rat geben, die Rente, wenigstens von jetzt ab zu entziehen: wenn nicht dann ein bedenkliches Symptom — das Fehlen resp. die abnorme Schwäche der Patellarreflexe —, indem es möglicher Weise eine Paralyse verkünde, die Berufsgenossenschaft, die bislang Kopfverletzung mit Nachwirkungen anerkannt hatte, in zukünftige juristische Schwierigkeiten zu verwickeln drohte, wegen eines möglichen ätiologischen Zusammenhanges zwischen der eventuell eintretenden Paralyse mit dem Trauma, den allerdings der Verfasser des Gutachtens selbst vollkommen negiert.

Die Schwierigkeit resp. Unmöglichkeit im geforderten Moment ohne längere Beobachtung hier den mangelnden Patellarreflex als angeboren oder pathologisch definitiv zu deuten, im Verein mit den praktischen Konsequenzen, welche die Lösung dieser Frage involviert, sind Verlegenheiten, in die man gelegentlich durch die Tatsache des Vorkommens von angeborenem Mangel der Patellarreflexe versetzt werden kann. Sie kommen im vorliegenden Gutachten folgendermassen zum Ausdruck:

„Es besteht eine gewisse Wahrscheinlichkeit dafür,
„dass B. jetzt eine beginnende Rückenmarkskrankheit
„hat. Ein ihn früher behandelnder Arzt hat schon darauf
„aufmerksam gemacht und am 25. Mai 1904 gesagt:
„Der linke Patellarreflex ist gegenüber dem rechten sehr
„gering'. Ich habe dieses Symptom sehr häufig unter-
„sucht; und auch auf Grund meiner Untersuchung bestätige
„ich diesen Befund. Ich muss aber jetzt hinzufügen:
„Auch der rechte Patellarreflex ist sehr schwach, häufig
„fehlen beide Patellarreflexe. Und ich kann durchaus

„nichts in der Richtung finden, dass etwa durch blose „örtliche Abnormität an den Patellarsehnen die schwachen „oder gänzlich fehlenden Reflexe erklärt werden könnten. „An den Gelenken und an der Haut ist alles so, wie bei „jedem anderen Menschen. Die Muskeln, die in Betracht „kommen, sind völlig normal, und deshalb bin ich ver- „pflichtet, darauf hinzuweisen, dass dieser Zustand der „Patellarreflexe möglicherweise ein bedenkliches Symptom „sein kann. Ich weiss sehr wohl, dass bei manchen „Menschen die Patellarreflexe sehr schwach sind oder „völlig fehlen, nicht deshalb, weil sie durch eine Rücken- „markskrankheit aufgehoben worden wären, sondern blos „deshalb, weil sie als individuelle Eigentümlichkeit über- „haupt niemals vorhanden waren. Und wenn über B. „jetzt kein Gutachten gemacht werden müsste, und wenn „er nur aus irgend welchen anderen Gründen ein Objekt „meiner Diagnostik geworden wäre, so würde ich einfach „sagen: Man wartet ruhig ab, wie sich die Sache weiter „entwickelt: ob später noch andere Symptome dazu treten, „oder ob es so bleibt, wie es jetzt ist. Aber das Fatale „ist, dass nun gerade im gegenwärtigen Augenblick über „ihn ausgesagt werden muss, was erhebliche Konse- „quenzen hat."

„Der Verlust der Patellarreflexe ist häufig das aller- „erste Symptom einer Rückenmarkskrankheit. Es kann „oft zu einer Zeit festgestellt werden, zu welcher noch „alle anderen Symptome fehlen. Wenn B. sich in der „Tat im Beginn einer Rückenmarkskrankheit befindet, so „trifft dies auch auf ihn zu. Ich habe ihn nach allen „Richtungen auf das Sorgfältigste untersucht. Ausser den „verdächtigen Patellarreflexen kann ich aber nichts an „ihm finden, was die Vermutung stützen könnte, er befände „sich in den ersten Anfängen einer Rückenmarkskrankheit. „Deshalb ist die diagnostische Lage jetzt diese: Einen „weiteren Beweis für Rückenmarkskrankheit kann man

„nicht finden, der dann seinerseits die Wahrscheinlichkeit „erhöhen würde: B. hat früher normale Patellarreflexe „gehabt und sie seien erst jetzt infolge von Rückenmarks- „krankheit im Verschwinden begriffen. — Diese diagnos- „tische Stütze fehlt. Aber anderseits sind die Menschen, „denen von jeher die Patellarreflexe gefehlt haben, doch „verhältnismässig recht selten. Und ich darf wohl mit „Bestimmtheit sagen: Jeder gewissenhafte Diagnostiker „wird solche Patellarreflexe, wie sie B. hat, in seinen diag- „nostischen Erwägungen nicht vernachlässigen bei einem „Manne wie B., der sonst sehr normale und kräftige Beine „hat, bei dem man von vornherein, mit grösster Wahr- „scheinlichkeit, normale Patellarreflexe erwarten sollte, „unter der Voraussetzung, dass er nicht im Beginn einer „Rückenmarkskrankheit stehe. Als gewissenhafter Diag- „nostiker vernachlässige ich das Sympton deshalb gleich- „falls nicht. Und es ist mir etwas wahrscheinlicher, dass „er sich im Beginne einer Rückenmarkskrankheit befindet. „als mir die gegenteilige Ansicht ist, dass er immer „solche Patellarreflexe gehabt hat, und dass sie deshalb „ohne Bedeutung seien. Mehr als dieses könnte aber in „Bezug auf diese Frage im gegenwärtigen Zeitpunkt wohl „kein Mensch sagen. Ob das, was jetzt ein wenig wahr- „scheinlicher ist, sich als wirklich erweisen wird, oder „das was jetzt ein wenig unwahrscheinlich ist — dies „kann lediglich die Zukunft sagen."

Es ergibt sich also aus den gebrachten Krankengeschichten 3—14 zweifellos, dass es einen isolierten Mangel, beziehungsweise ein abnorm schwaches Auftreten der Patellarreflexe gibt, ohne dass hierdurch der Schluss auf organische Veränderungen im Nervensystem, speziell im Lumbalmark gerechtfertigt wäre. Diese Anomalie ist mit überwiegender Wahrscheinlichkeit angeboren und kann selbstverständlich dann bei vollkommen

gesunden Menschen gelegentlich gefunden werden.*) Sie ist an und für sich völlig bedeutungslos, wird aber dann unter Umständen von hoher Bedeutung, wenn die Differenzialdiagnose mit einer beginnenden Rückenmarkkrankheit erwogen werden soll (vergl. besonders Fall 17). — Was die Häufigkeit ihres Vorkommens betrifft, so ist dieser (angeborene) Mangel der Patellarreflexe anscheinend häufiger als die angeborene Pupillenstarre. Nach der Frequenz der Krankenzugänge in der psychiatrischen Klinik zu Würzburg berechnet, würde ein (angeborenes) Fehlen oder abnorm schwaches Auftreten der Patellarreflexe in etwa 1% der Fälle vorkommen.

Zum Schlusse sei es mir gestattet, Herrn Prof. Dr. Rieger für die Überlassung der Arbeit und für die gütige Übernahme des Referats bestens zu danken. Mein besonderer Dank gebührt noch dem Herrn Assistenzarzte Dr. Reichardt für dessen äusserst liebenswürdige Unterstützung bei der Abfassung dieser Arbeit.

*) Es ist auch der Versuch gemacht, das Fehlen der Patellarreflexe als „Degenerationszeichen" aufzufassen. Dieser Versuch erledigt sich wohl von selber; es braucht deshalb hier nicht näher darauf eingegangen werden.

Literatur.

Schaffer: Anatomisch klinische Vorlesungen aus dem Gebiete der Nervenpathologie.

Oppenheim: Lehrbuch der Nervenkrankheiten 1887.

Strümpell: Spezielle Pathologie und Therapie 1886.

Mendels neurologisches Centralblatt, Bd. 1886, 1888, 1892.

Sahli: Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden.

Lebenslauf.

Ich Moriz Weimersheimer, bayr. Staatsangehöriger, bin geboren am 25. Februar 1880 als Sohn des Kaufmannes Max Weimersheimer in Ichenhausen (Bayern). Nach Besuch der heimatlichen Volksschule und des Luitpold-Gymnasiums zu München erwarb ich mir an letzterem im Juli 1899 das Reifezeugnis. Hierauf bezog ich nacheinander die Universitäten zu Würzburg (2 S.), Leipzig (1 S.), München (3 S.), Würzburg (2 S.), Berlin (1 S.), Würzburg (1 S.) Der ärztlichen Staatsprüfung unterzog ich mich in Würzburg und vollendete dieselbe am 28. Februar 1905. Vorstehende Dissertation habe ich unter Leitung des Herrn Assistenzarztes Dr. Reichardt verfasst.